

^{87}m STRONTIUM IN DER DIAGNOSTIK DER
CHRONISCHEN POLYARTHRITIS DER
FINGERGELENKE UND DER
HANDWURZELGELENKE

Wolf-Dieter Schwarz-Gewallig

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554607_0079

AUS DEM RIEDER-INSTITUT - RÖNTGENOLOGISCHE ABTEILUNG DER
POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. Lissner

^{87}m STRONTIUM IN DER DIAGNOSTIK DER CHRONISCHEN POLYARTHRITIS
DER FINGERGELENKE UND DER HANDWURZELGELENKE.

Vergleich mit klinischen und röntgenologischen Stadien.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Humanmedizin.

Verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wolf-Dieter Schwarz-Gewallig
aus München

1973

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. J. Lissner

2. Berichterstatter: Prof. Dr. K.W. Frey

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 24. 7. 1973



DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Meinen Eltern
mit innigstem Dank
für Ihre Mühen und Opfer

Herrn Prof. Dr. J. Lissner und Herrn Prof. Dr. K.W. Frey
danke ich für die Überlassung des Themas und Ihre freundliche
Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Thematik	1
Ätiologie	1
Krankheitsverlauf	2
Klinik	3
Beurteilung der Prozeßaktivität	4
Immunologischer Befund	5
Röntgenbefunde	5
Röntgeneinteilung	5
Das Nuklid	6
Osteotropie	6
Physikalische Eigenschaften	6
Osteotropie von ^{87m}Sr	8
Herstellungsverfahren von ^{87m}Sr	8
Kollimator	8
Patientengut	10
Methodik	10
I. Normalwerte	12
II. Chronische Polyarthrit	12
Diskussion	12
Vergleiche der Ergebnisse an den Handgelenken mit dem kleinen und dem großen Kollimator	20
Beurteilung der Ergebnisse	21
Zusammenfassung	21
Literaturnachweis	24

Thematik

Die Diagnostik der chronischen Polyarthrits fußt auf den klinischen Befunden - den Laboruntersuchungen und der Röntgendiagnostik.

In der vorliegenden Arbeit sollte untersucht werden, inwieweit sich das kurzlebige osteotrope Nuklid ^{87m}Sr ($T_{1/2} = 2,8$ Std.) für die Diagnostik der chronischen Polyarthrits zusätzlich eignet.

Es wurde an 25 Patienten mit klinisch gesicherter c. P. untersucht, inwieweit die bei 20 Normalpersonen gefundenen Impulsraten (2-Sigma-Grenze) je nach Stadium der Erkrankung überschritten wurden.

Insbesondere sollte mit untersucht werden, ob sich ^{87m}Sr mit der verwendeten Methode für die Frühdiagnostik der c. P. eignet.

Ätiologie

Im Jahre 1853 hat der französische Kliniker Charcot erstmals das klassische Bild der heute als chronische Polyarthrits bezeichneten Krankheit beschrieben. Dieses Krankheitsbild findet man in allen Altersstufen, von wenigen Fällen im 1. Lebensjahrzehnt hin bis zur stärkeren Häufung im höheren Alter. Es werden mehr Frauen befallen als Männer.

Die Ursache der c. P. ist weitgehend unbekannt. In bezug auf die Häufigkeit sind weder markante Unterschiede bei bestimmten Rassen oder gewissen klimatischen Verhältnissen festzustellen. Jedoch läßt sich im Krankheitsverlauf eine Abhängigkeit vom Klima erkennen. So ist bei tropischem Klima die Verlaufsform weniger schwer als in feuchten, nördlichen Klimata (35).

Eine genetische Disposition beim Auftreten der Erkrankung wird heute angenommen (32). Jedoch fehlen den Genetikern noch ausreichende Kriterien, um die Heredität mit Sicherheit zu beweisen. Nach BURCH et al. (6) ist die altersabhängige Häufigkeit der c. P. durch Mutationen von kompetenten Zellen bedingt, hier speziell der X-Chromosomen. Dies ist eine Erklärung für das erhöhte Auftreten bei Frauen im Vergleich zu den Männern. Die Antikörperbil-

dung gegen Bindegewebsantigene soll ihre Ursache in der Mutation haben.

Von früher angenommenen Beziehungen zwischen chronischen Entzündungen und dem Entstehen der c. P., sowie der daraus resultierenden Therapie (z. B. Tonsillektomie) ist man heute abgekommen und sieht derartige Ursachen als nicht zutreffend an. Bis heute sprechen die Erfahrungen gegen exogene Faktoren ebenso, wie gegen Ursachen mikrobieller Art. Auch nach Moll ist die unmittelbare Rolle infektiöser (exogener) Faktoren unwahrscheinlich, da weder ein infektiöses Agens noch ein anamnestischer Zusammenhang von Krankheitsbeteiligung mit einem vorausgegangenem infektiösem Prozeß nachweisbar ist. Auch ist keine Aktivierung eines supponierten infektiösen Erregers selbst bei langdauernder Kortikoidtherapie zu beobachten. Trotzdem werden heute multifaktorielle Ursachen diskutiert (32).

Krankheitsverlauf

Der Beginn ist meist schleichend. Häufige Prodromalerscheinungen sind: Appetitlosigkeit mit Gewichtsverlust, Mattigkeit, leichtes Fieber. Erst allmählich ist das Auftreten von auf einen Lokalbefund hinweisenden Beschwerden zu verzeichnen. Anzutreffen sind hier vasomotorische Störungen an den Händen und Füßen, Parästhesien der Finger und Hyperhydrosis der Akren. Als weitere Beschwerden weisen die Pat. auf das Auftreten von Morgensteifigkeit hin. Zu diesem Zeitpunkt tritt eine Synovitis an den kleinen Fingergelenken - mit Ausnahme der Endgelenke - und am Handgelenk mit meist symmetrischem Befall hinzu. Die Charakteristik des Befalls besteht vorwiegend aus früher Beteiligung metacarpo-phalangealer Gelenke eines oder mehrerer Finger und einiger proximaler Interphalangealgelenke, während distale anfangs frei bleiben. Meist zeigen die Finger 2, 3, 4 diesen Befall, während Daumen und 5. Finger noch unbeteiligt bleiben. Dieses Stadium, röntgenologisch noch negativ und in der Beweglichkeit noch ohne Einschränkung, weist klinisch leichte, diffuse Schwellungen mit spindelförmiger Verdickung und Druckschmerz über den Gelenken auf. Gelenkschmerzen sind am stärksten morgens und bei Bewegungen.

Der Befall der Füße tritt entweder gleichzeitig mit dem der Hände auf, oder erst später, jedoch ist er selten vor dem der Hände festzustellen. Den Erstbefall bei den Füßen findet man an den Metatarso-phalangealen Gelenken. Verbunden sind hiermit Schmerzen beim Gehen, die zur Basis der Großzehen hinziehen. Liegt der Befall nicht - wie meist beschrieben wird - in den sogenannten Gelenken, so ist bevorzugt das Kniegelenk betroffen.

Der Verlauf der c. P, kann mono-, oligo- oder polyarthritisch, symmetrisch oder asymmetrisch sein. Ferner kann die Krankheit langsam, schleichend oder in subakuten Schüben progressiv verlaufen.

Das Fortschreiten der c. P. ist vergesellschaftet mit dem Auftreten von Destruktionen der Gelenke, welche röntgenologisch manifest sind. Der Krankheitsverlauf zeigt nun einen ausgesprochen chronischen oder progredienten Charakter, wenn auch Remissionen vorkommen können. Das Allgemeinbefinden ist im steigenden Maße gestört, Schmerzen und Bewegungseinschränkungen stehen im Vordergrund. Der Befall weiterer distaler und großer Gelenke tritt hinzu. Bis auf die Wirbelkörpergelenke des Thorakal- und des Lumbalbeereiches können gewöhnlich alle anderen Gelenke befallen sein.

Bei weiterem Fortschreiten der Gelenksentzündungen kommt es zu bleibenden Deformierungen, deren Entstehung auf der zunehmenden Fibrose- und Narbenbildung beruht. Sie sind verbunden mit Knorpel- und Knochenusuren, die durch Zysten unter Mitbeteiligung des Muskelzuges reflektorisch kontrahierter Muskeln entstanden sind. Ferner kommt es zu ulnarer Deviation der Finger 2. - 5. und entsprechend an den Zehen.

Am Ende stehen die Syndesmose und schließlich die Ankylose. Zu der ulnaren Subluxation der Metakarpalgelenke nach ulnarwärts tritt eine Verkrümmung mit starker Dorsalflexion der Endphalangen hinzu.

Klinik

Am hervorstechendsten sind die Gelenksveränderungen in Form einer entzündlichen Schwellung und Deformierung. Die Deviationen sind durch Schrump-

fungsvorgänge des Kapselapparates zustande gekommen. Die Gelenksschwellungen sind hauptsächlich durch zwei Veränderungen entstanden:

- 1) durch sulzige, weiche Verdickung des Synovialis und der Gelenkkapsel, sowie
- 2) durch Zunahme der Gelenkflüssigkeit (Erguß).

Bei meist überwärmten Gelenken fehlt hier fast immer die Hautrötung. Neben den Gelenkveränderungen sind auch Sehnen- und Bandapparate - überwiegend der Hände und Füße - einer Veränderung unterworfen. Tendosynovitis, stenosierende Tendovaginitis und knötchenartige Verdickung der Sehnen mit dem Symptom des schnellenden Fingers sind hier nachweisbar. Es entstehen Gelenksdeformitäten wie:

- 1) die Ulnardeviation der Finger
- 2) die Knopflochdeformität der Fingergelenke
- 3) das Schwanenhalsphänomen
- 4) das caput-ulnare Syndrom
- 5) Fußdeformitäten.

Beurteilung der Prozeßaktivität (Voit-Gamp /27/)

Aktivitätsgrad	Allgemeinsymptome	Entwicklung der rheumat. Prozesses	entz. Gelenksympt.
I inaktiv		keine neuen Gelenke betroffen	
II wenig aktiv		s. o.	nur geringe entz. Gelenksympt.
III mäßig aktiv	gering	evtl. Ausdehnung d. Prozesses	mäßig starke entz. Veränderungen in einigen Gelenken
IV hochaktiv	ausgeprägt	Ausdehnung	ausgeprägt

Immunologischer Befund

Der Rheumafaktor ist in der Mehrzahl der Fälle der Erwachsenen nachweisbar.

Der Antistreptolysintiter (ASL) ist nicht erhöht.

Der Lupus Erythematoses (L. E.)-Faktor ist in 10 % der schweren Fälle vorhanden.

Der Komplementtiter zeigt im Serum oft eine Erhöhung, während er im Gelenkpunktat deutlich erniedrigt ist.

Röntgenbefunde (nach Hollander) (19)

Im Frühstadium kann die Synovitis als paraartikuläre Weichteilschwellung zu erkennen sein. Die späteren Veränderungen sind Cystenbildungen, aus denen sich zunächst durch gelenknahe Osteoporose Usuren bilden, weiter findet man Gelenkspaltverschmälerung in den Interphalangen und bindegewebige und ossäre Ankylosen. Hinzu kommen Veränderungen wie die ulnare Deviation durch Stellungsveränderungen der Knochen gegeneinander und des weiteren Subluxationen, ossäre Verdickungen und endostale Sklerosen. Ferner sind röntgenologisch darstellbar Knochenatrophien, herdförmige subchondrale Osteolysen mit daraus resultierender Cystenbildung, Usuren, periartikuläre Weichteilverdickungen und eventuell Osteosklerosen.

In den Endstadien treten schwerste Luxationen auf mit Verwischungen der Grenzen von Hand- und Fußwurzelknochen im Röntgenbild.

Röntgeneinteilung (nach Steinbrocker /34/)

Die Einteilung wurde im Hinblick auf morphologische Veränderungen vorgenommen.

Stadium I

eventuelle Osteoporose, keine destruierende Veränderungen.

Stadium II

Osteoporose, evtl. geringe Knorpel- und Knochendestruktion (Cysten, Usuren).

Stadium III

Osteoporose, Knochen- und Knorpeldestruktionen.

Stadium IV

Osteoporose, Knochen- und Knorpeldestruktionen und Ankylose.

Das Nuklid ^{87m}Sr

Osteotropie

Im ständigen Knochenaufbau und Knochenabbau ist das Calcium eng mit der Osteoklasten- und Osteoblastentätigkeit verknüpft, indem es von diesen in den Knochen ein- und ausgelagert wird. Dieser Ca-Stoffwechsel ist entsprechend der Aktivität von Knochenprozessen bei der c.P. erhöht. Das Nuklid beteiligt sich an diesen Umbau- und Austauschprozessen ebenso wie Ca^{++} . So ist nun bei entzündlichen Knochenaffektionen, die mit erhöhtem Ca-Stoffwechsel einhergehen, auch eine Anreicherung von ^{87m}Sr in diesen Knochengeweben gegeben.

Physikalische Eigenschaften

Hinweise über diesen Stoffwechsel erlangt man, indem die an diesen Vorgängen beteiligten Stoffe radioaktiv markiert werden und wenn man diese dann mit geeigneten Detektoren registriert. Als Tracer bedient man sich der radioaktiven Isotopen. Wichtig bei der Handhabung von radioaktiven Elementen ist deren Halbwertszeit. Liegt eine große Menge von Atomen des gleichen Radionuklids vor, so nimmt in den selben Zeitintervallen die gleiche Anzahl der radioaktiven Atome im immer gleichbleibenden Prozentsatz ab. Diese Zeit, in der die Abnahme auf die Hälfte der Ausgangsmenge erfolgt, wird physikalische Halbwertszeit (HWZ) genannt.

Für die Markierung von Knochenstoffwechselvorgängen bieten sich ^{18}F , ^{47}Ca , ^{85}Sr und $^{87\text{m}}\text{Sr}$ als geeignete osteotrope Isotopen an (12, 23). Um das geeignete Nuklid ausfindig zu machen, muß man folgende Voraussetzungen machen:

- 1) minimale Strahlenbelastung des Körpers in der Abhängigkeit von:
 - a) der injizierten Aktivität und HWZ des Nuklids,
 - b) der Leistungskonstanten,
 - c) der Aufenthaltszeit im Körper und reziprok dazu der Strahlenqualität (β, γ -Strahlen).

Einen weiteren beeinflussenden Faktor hat die Körpergröße, bzw. die geometrische Form des Körpers, der auch Berücksichtigung findet.

- 2) Optimale Registriermöglichkeit mit handelsüblichen Meßgeräten, die für harte Strahlung, bzw. hohe Energie, weniger geeignet sind (z. B. ^{47}Ca).
- 3) Kosten und Aufwand im Herstellungsverfahren und der Aufbewahrungsmöglichkeit.
- 4) Isotopen sollen sich möglichst selektiv im Knochen ansammeln.

Unter Berücksichtigung dieser Punkte erscheint $^{87\text{m}}\text{Sr}$ als sehr gut geeignetes Isotop zur Darstellung des Knochenstoffwechsels. Folgende Aufstellung gibt Aufschluß über die wichtigsten physikalischen Eigenschaften der vorgenannten Nuklide:

T $\frac{1}{2}$	E beta MEV	E gamma MEV	Aktivität mCi
^{18}F 1,85 h	0,251	0,51	10
$^{87\text{m}}\text{Sr}$ 2,82 h	0,082	0,39	10
^{85}Sr 65 die	0,015	0,51	0,5
^{45}Ca 47 die	0,66 - 1,94	1,31	

Strahlenbelastung

- a) Ganzkörper: $0,001 \frac{\text{rad}}{100 \mu\text{Ci}}$
 b) Knochen: $0,04 \frac{\text{rad}}{100 \mu\text{Ci}}$

Osteotropie von $^{87\text{m}}\text{Sr}$

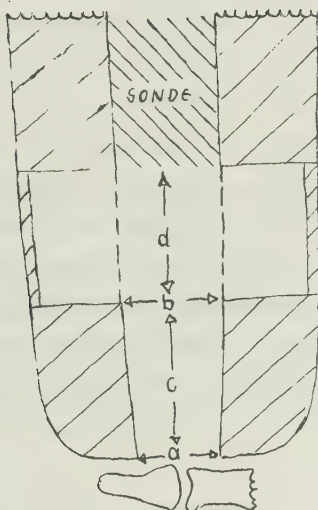
Intravenös injiziert, in physiologischer Kochsalzlösung als $^{87\text{m}}\text{SrCl}_2$, gelangt das Nuklid über die Blutbahn zu jenen Stellen, wo eine überwiegende Osteoblastentätigkeit stattfindet, d. h. wo physiologisch Ca^{++} in den Knochen eingebaut wird. Die radioaktiven Isotopen nehmen auf Grund ihrer Eigenschaften an allen Um- und Austauschprozessen teil, die im Knochengewebe ablaufen.

Herstellungsverfahren von $^{87\text{m}}\text{Sr}$ (26)

Ein Generatorsystem ermöglicht es, $^{87\text{m}}\text{Sr}$ trägerfrei, d. h. frei von Verunreinigungen darzustellen. Der langlebige Ausgangsstoff ^{87}Y ($T_{\frac{1}{2}} = 80 \text{ Std.}$) wird durch Portonen- und Deuteronenbeschuß mit Hilfe eines Cyklotrons aus ^{85}Sr gewonnen. Unter Verwendung des ^{87}Y -Generators, bei dem das ^{87}Y an einen Anionenaustauscher als Komplex gebunden vorliegt, kann $^{87\text{m}}\text{Sr}$ trägerfrei durch Elution mit verdünnter NaHCO_3 oder Na-Citrat-Lösung erhalten werden. Im einfachen Melkverfahren, d. h. durch einmalige Durchspülung des Austauschharzes wird das kurzlebige $^{87\text{m}}\text{Sr}$ gewonnen, das nur noch in geringen Spuren ($10^{-16} \%$ der $^{87\text{m}}\text{Sr}$ -Aktivität) $^{87}\text{Yttrium}$ enthält. Sterilisiert und mit isolierter Kochsalzlösung, im Verhältnis 1 : 10, versehen, kann $^{87\text{m}}\text{Sr}$ i. v. verabreicht werden.

Kollimator

Zum Strahlennachweis mit dem von uns verwendeten Gerät SIEMENS NUCLEOPAN 2 diente eine Sonde aus einem Kristall aus NaJ mit einem Zusatz von wenig Thallium zur Erhöhung der Lichtausbeute. Der Durchmesser des Kristalls betrug 1,5" (Abb. 1 a). Der durch die konische Bohrung ent-



$$a = 2 \text{ cm}$$

$$b = 3,3 \text{ cm}$$

$$c = 7 \text{ cm}$$

$$d = 5,5 \text{ cm}$$

Abb. 1 a

stehende kegelförmige Sichtbereich des Kollimators ist ein Kompromiß zwischen größtmöglicher Sicherheit für die Aufnahme gleich großer Gewebsvolumina an entsprechenden Gelenken, und bestmöglicher Nachweisempfindlichkeit für γ -Strahlung.

Patientengut

Es standen 25 Patienten mit klinisch chronischer Polyarthrititis im Alter zwischen 27 und 76 Jahren zur Verfügung, wobei das Durchschnittsalter bei 49,1 Jahren lag. Von diesen 25 Patienten waren 18 Frauen und 7 Männer, wobei sich das Durchschnittsalter der Frauen auf 45,8 und das der Männer auf 57,0 Jahre belief. Die Erkrankungsdauer lag zwischen 1/2 und 24 Jahren, hier war die Durchschnittserkrankungsdauer 7,9 Jahre. Im Durchschnitt erkrankten die Patienten mit 44,1 Jahren, die Frauen mit 38,2 und die Männer mit 46,3 Jahren.

Methodik

Eineinhalb Stunden nach der i. v. Injektion von 1 mCi ^{87m}Sr -Citrat (Generatoreluat) wurden über allen kleinen Gelenken der Hand, über den Handgelenken und über der Radiusmitte uptake-Messungen durchgeführt, wobei die Zähldauer jeweils 24 sec. betrug.

Durchgeführt wurden die Messungen mit einem Zweikanalmeßplatz (Nukleopan 2K, Fa. Siemens), bei dem die von der Szintillationssonde aufgenommenen Impulse digital unter sofortigem Abzug des Nullwertes ausgegeben wurden. Bei der Messung wurden die einzelnen Gelenke unter dem Kollimator eingeschoben. Der Kollimator ist dafür in einem bestimmten Abstand zur Unterlage fixiert worden, so daß jeweils nur die Impulse eines Gelenkes registriert wurden.

Bei 10 Patienten wurden bis zu 2 Stunden nach der Injektion über den Handgelenken und den Radiusmitten fortlaufend die Impulsraten registriert. Die so

gewonnene Anreicherungskurve für ^{87m}Sr wurde auf den Zeitpunkt der Injektion korrigiert, so daß der durch die physikalische HWZ bedingte Abfall außer Betracht blieb.

Die aus den Messungen der Handgelenke gewonnenen Impulsraten wurden bei der Auswertung durch die Impulsraten des Bezugspunktes (Radiusmitte) dividiert. Ferner wurde aus den Impulsraten kontralateraler Gelenke (re/li) ein Quotient gebildet. In der später in dieser Arbeit erfolgten Auswertung wird jedoch nur der Quotient Gelenk/Radiusmitte herangezogen.

Bei der weiteren Auswertung der Ergebnisse und bei deren Beurteilung kamen folgende Kriterien als Bezugswerte zur Anwendung. Bei allen Patienten mit c. P. konnte postuliert werden, daß sie auf Grund vorliegender subjektiver Beschwerden zur Konsultation in die Klinik gekommen waren. So konnte man die subjektiven und objektiven, klinisch erfaßbaren Beschwerden als Bezugswerte zu den röntgenologischen und nuklearmedizinischen Befunden heranziehen.

Der Begriff - Klinik positiv - wie er in den Tabellen und der Beurteilung zur Anwendung kommt, steht für alle Fälle, das Zeichen der Entzündung (rubor, dolor, calor, tumor, fuctio laesa). Zur Beurteilung der Röntgenbefunde ist die oben angeführte Stadieneinteilung nach Steinbrocker et al. (34) - Stad. I - IV - für die Einteilung der Prozeßaktivität nach Stadien von Voit-Gamp (37) zur Anwendung gekommen. Ferner fand das Auftreten des Rheumafaktors Berücksichtigung, er wurde in Beziehung gesetzt zu den röntgenologischen Veränderungen der einzelnen Gelenke.

Es sei hier auf die Fehlermöglichkeit hingewiesen, die bei unseren Versuchen in den Ergebnissen ihren Niederschlag finden könnten. Eine Fehlerquelle kann in der Methode begründet sein, und zwar indem beim Einführen der Gelenke unter den Kollimator der Abstand der anderen Gelenke nicht ausreichend war und somit von den anderen Gelenken Impulse aufgenommen wurden, die beim zu messenden Gelenk im Ergebnis erschienen. Ferner könnten bei der Empfindlichkeit der Meßapparatur Schwankungen auftreten. Zum anderen könnte der Kollimator, der einen bestimmten Radius hat, bei verschiedenen großen Gelenken nicht weit genug sein, so daß nicht alle Impulse registriert werden konnten.

I. Normalwerte

Bei der Auswertung der Messungen des Normalkollektivs von 20 Personen ergaben sich die Normalwerte für die einzelnen Gelenke (Quotienten aus Impulsrate über dem Gelenk und der Radiusmitte), woraus dann, wie oben erwähnt, unter Berücksichtigung der 2-sigma Grenzen die tolerierbaren Schwankungsbereiche für die einzelnen Gelenke resultierten:

rechts:

	1	2	3	4	5
Endgelenke	0,15-0,60	0,24-0,60	0,25-0,61	0,21-0,61	0,28-0,58
Mittelgel.	-----	0,25-0,65	0,21-0,69	0,23-0,65	0,27-0,57
Grundgel.	0,28-0,70	0,28-0,64	0,37-0,57	0,24-0,66	0,36-0,62
Handwurzelgel.	ulnar 0,56-0,96		radial 0,45-1,01		

links:

	1	2	3	4	5
Endgelenke	0,29-0,59	0,24-0,58	0,24-0,62	0,24-0,58	0,24-0,64
Mittelgel.	-----	0,26-0,62	0,25-0,67	0,24-0,64	0,28-0,64
Grundgel.	0,37-0,70	0,34-0,68	0,32-0,66	0,33-0,69	0,33-0,67
Handwurzelgel.	ulnar 0,54-1,02		radial 0,50-0,96		

26-Grenzeder Impulsraten über Handwurzel- und Fingergelenken bei 20 Gesunden 1,5 Std. nach i. v. Injektion von 1 mCi ^{87m}Sr.

II. Chronische Polyarthrit

a) Uptake-Ergebnisse bei gleichzeitig klinisch faßbaren Beschwerden:

Bei den 25 Patienten mit c.P. ergaben sich bei untersuchten Gelenken der Hand

und Handgelenken - wobei bei der Hand zwischen Grund-, Mittel- und Endgelenken unterschieden wurde - bei gleichzeitigem klinischen Befund eine signifikante Erhöhung der uptake-Quotienten in 33 % der Fälle. Die Handwurzelgelenke zeigten mit 48,4 % (32 von 66 Gelenken) den höchsten, die Mittelgelenke mit 19,4 % (33 von 188) den niedrigsten Prozentsatz der Übereinstimmung. Bei den Grundgelenken fanden wir bei 82 von 190 = 44 % und den Endgelenken bei 12 von 53 = 22,5 % ein Zusammentreffen von Klinik und Impulsratenerhöhung.

b) Untergliederung der obigen Ergebnisse nach objektiven und subjektiven Befunden:

Nach Untergliederung dieser Ergebnisse in klinisch objektive und in klinisch subjektive Befunde fand sich eine Übereinstimmung bei den Handwurzelgelenken von 48,2 % objektiven (0 % subjektiven), bei den Grundgelenken von 19,4 % (0 %) und bei den Endgelenken von 20,7 % (1,8 %). Zusammenfassend ergibt sich ein Überwiegen der Übereinstimmung bei den objektiv befallenen Gelenken (140 von 437 = 32 %) gegenüber den subjektiv-befallenen Gelenken (9 von 437 = 2 %).

c) Die Häufigkeit des Auftretens des Rheumafaktors:

Die Tabelle 4 zeigt die Häufigkeit der Nachweisbarkeit des Rheumafaktors bei unserem Patientengut auf, wobei nach dem Krankheitsstadium aufgeschlüsselt wurde. 12mal fanden wir einen positiven Rheumafaktor vor, 13mal war er negativ. Bei der Einordnung der Patienten nach ihrem Röntgenstadium (Steinbrocker) fielen auf das Stadium 1=4, 2=11, 3 = 10, 4 = 1 Patienten. Unter Berücksichtigung des Krankheitsstadiums verteilten sich die 13 Patienten mit positivem Rheumafaktor folgendermaßen:

Stadium I=0, II=4, III=8, IV=1 Patienten.

Bei der Einteilung nach ihrer Prozeßaktivität hatten wir im Stadium 1=0, 2=3, 3 = 6, 4 =3 Patienten.

d) Signifikante Quotientenerhöhung in Abhängigkeit von der Krankheitsdauer:

Die Zusammenhänge zwischen der signifikanten Erhöhung des Quotienten und der Krankheitsdauer gibt die Abbildung 2 wieder. Bei einer Krankheitsdauer von einem Jahr zeigen 25 % aller befallenen Gelenke eine Erhöhung des Quotienten, der stärkste Grad der Anreicherung verteilt sich auf die Zeitspanne von 2 - 6 Jahren mit 34 %. Demgegenüber fällt bei einer Krankheitsdauer von 7 - 13 Jahren die Korrelation mit 19,2 % ab. Mit 33 % stieg sie bei einer Erkrankungsdauer von mehr als 13 Jahren wieder an.

e) Röntgenbefunde in bezug auf signifikant erhöhte Quotienten:

Den signifikanten Quotientenerhöhungen stellten wir die positiven Röntgenergebnisse gegenüber, wie es die Abbildung Nr. 4 wiedergibt. Hierbei fanden wir bei den Grundgelenken eine Übereinstimmung von 71 % (von 137 R_ö + waren 97 ^{87m}Sr signifikant). Die Mittelgelenke zeigten eine Koinzidenz in 52 % (54 von 104) der Fälle auf. Bei den Endgelenken standen bei den 250 untersuchten Gelenken 91 Gelenke mit erhöhter Radiostrontiumaufnahme den 54 röntgenologisch veränderten Gelenken gegenüber, das entspricht 150 %.

f) Röntgenbefunde bezogen auf klinische Befunde, wobei jedoch keine signifikante Erhöhung des Quotienten vorlag:

Im Röntgenstadium I fanden wir Röntgenbefunde und klinische Befunde bei den Grundgelenken mit 22,5 % (56 von 250) am häufigsten in Übereinstimmung, bei den Endgelenken mit 6 % (15 von 250) am geringsten. Am zweithäufigsten war sie mit 16 % (32 von 250) bei den Mittelgelenken gefunden worden, denen mit 14 % (14 von 100) die Handwurzelgelenke folgten. Bei den zusammengefaßten Stadien II und III trafen wir auf einen klinischen Befund, ohne auf eine signifikante Erhöhung des Quotienten anzutreffen, am häufigsten mit 12 % (12 von 100) bei den Handwurzelgelenken, am wenigsten mit 0,8 % (2 von 250) bei den Grundgelenken und bei den Endgelenken. Bei den Mittelgelenken lag er bei 10 % (20 von 200) vor.

g) Korrelation klinischer Befunde, signifikanter Quotientenerhöhung und vorliegende Röntgenbefunde:

Bei positiver Klinik, röntgenologischen Veränderungen und signifikant erhöhten Quotienten sahen wir die höchste prozentuale Übereinstimmung dieser drei Faktoren bei den Handgelenken mit 34 % (23 von 66), mit 27,3 % folgten die Grundgelenke (52 von 190) und mit 13,2 % die Endgelenke (7 von 53). Die geringste Übereinstimmung fand sich bei den Mittelgelenken mit 12,7 % (25 von 118).

h) Serum-Fe bei den einzelnen Röntgenstadien:

In der Verteilung von Serumeisenwerten auf die einzelnen Röntgenstadien sahen wir einen Abfall von 110 γ ($\bar{x}$) im Stadium I auf die 16 γ ($\bar{x}$) im Stadium IV, wie sie die Tabelle 2 wiedergibt.

i) Serum-Fe in bezug auf die Prozeßaktivität:

Die Tabelle 3 zeigt die Beziehung der Serumeisenwerte zum Stadium der Prozeßaktivität auf, wobei wir im Stadium 1 mit 112 γ ($\bar{x}$) einen Normalwert fanden, jedoch bis zum Stadium 4 das Serumeisen bis auf 41 γ ($\bar{x}$) abfiel.

j) Signifikante Quotientenerhöhung im Verhältnis zur Prozeßaktivität:

Bei der Aufschlüsselung der signifikant erhöhten Quotienten des ^{87m}Sr in Abhängigkeit von der Prozeßaktivität, im Sinne der Stadieneinteilung von Voit-Gamp, fanden wir - wie es die Abbildung 6 zeigt - die größte Korrelation im Stadium 3 mit 49 % (127 von 256) die geringste im Stadium 1 mit 6,2 % (4 von 64). Beim Prozeßaktivitätsstadium 4 fanden wir mit 35 % (45 von 66) die zweithöchste Übereinstimmung, das Stadium 2 folgte mit 19,3 % (68 von 352).

k) Korrelation von Quotienten außerhalb der 2-Sigma-Grenzen des Normalkollektivs, Prozeßaktivität und klinischer Befund:

Unter Hinzuziehung von gleichzeitigem klinischen Befund ergab sich ein ähnliches Bild. Das Stadium 1 war mit 3,6 % (2 von 64) am niedrigsten, das Sta-

dium 4 zeigte eine Übereinstimmung in 16,3 % der Fälle (21 von 128) und im Stadium 3 war sie mit 25,8 % (66 von 256) der Fälle am höchsten.

Diskussion

In der Osteoszintigraphie (1, 24), der Szintiphotographie (6, 14, 22), der Profilographie (8, 10, 11), der konventionellen Szintigraphie und uptake-Messungen (3, 18, 21, 25) und der Auswertung deren Meßergebnisse besteht eine Möglichkeit um eine quantitative Aussage über die Anreicherung von ^{85}Sr , ^{18}F , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ in den Gelenken zu erlangen, in denen sich entzündliche Prozesse manifestiert haben. Die Anwendung von generatorerzeugtem $^{87\text{m}}\text{Sr}$ zur szintigraphischen Darstellung und Diagnose von malignen und entzündlichen Erkrankungen der Knochen und Gelenke ist bisher allgemein eingeführt worden (4, 5, 7, 11, 25, 27, 31). Zusätzlich soll das Strontium auch Anwendung bei uptake-Messungen finden.

Bekannt ist, daß der Einsatz dieses Nuklids, das auf Grund seiner kurzen Halbwertszeit (2,8 Std.) nur eine geringe Strahlenbelastung bedeutet und somit zur Applikation von höheren Aktivitäten auch bei Jugendlichen geeignet ist - für die Anwendung zur quantitativen uptake-Messung problematisch sein kann (2, 13, 14, 27, 31, 33). Hierfür ist ursächlich die langsame Blutclearance verantwortlich zu machen, da bei der kurzen HWZ nur teilweise das Skelett mit $^{87\text{m}}\text{Sr}$ anzureichern vermag. So bleibt ein relativ hoher Anteil des injizierten $^{87\text{m}}\text{Sr}$ zur Zeit der uptake-Messungen in den Weichteilen enthalten (5, 25, 34). Eine Überlagerung von Weichteilradioaktivität und erhöhtem Knochenstoffwechsel ist somit möglich.

Eine derartige Überlagerung ist bei der Anwendung des langlebigen ^{85}Sr (HWZ 64 dies) ausgeschlossen, da zum Zeitpunkt der Messung 24 Std. bis 7 Tage post injectionem das Nuklid nahezu vollständig in den Knochen eingebaut oder ausgeschieden ist. So erhält man bei dieser Methode zur Erlangung einer quantitativen Aussage über den Knochenstoffwechsel (18, 20) brauchbare Ergebnisse, indem man den Quotienten aus der Impulsrate über dem großen Gelenk und der Impulsrate über der Radiusmitte bildet (20).

Bei Anwendung der gleichen Methode zur Erlangung unserer Ergebnisse war von Interesse, daß die Radioaktivitätsmenge des applizierten ^{87m}Sr 40 min. post injectionem im Bereich der Radiusmitte gleich blieb. Dies läßt sich verstehen, wenn man berücksichtigt, daß der Knochenstoffwechsel und somit auch der Calcium-turnover (33) im Bereich der Diaphyse des Radius, die überwiegend aus wenig stoffwechselaktiver Spongiosa besteht, relativ gering ist. So ist vorauszusetzen, daß in diesem Knochenabschnitt die Absättigung auf Grund des kleinen schnellen Ca-pools von einer Minute bis 1 Stunde p. i. (4, 21) der Einbau des ^{87m}Sr in die Radiusdiaphyse nur langsam abläuft. Zwischen der Abnahme der Aktivität im Blut über der Radiusdiaphyse und in den Weichteilen und dem Einbau von ^{87m}Sr in die Radiusdiaphyse kann man somit ein Gleichgewicht als gegeben ansehen.

Daher ist die Möglichkeit gegeben, die Radiusmitte hier als Divisor bei der Auswertung der quantitativen Messung anzuwenden. Bei der Messung der Impulse über der Radiusmitte und den kleinen Gelenken wird zwar eine wechselnde Menge des Nuklids im Blut und in den Weichteilen miterfaßt, aber mit Hilfe der 2-sigma Grenzen wird dem das Gleichgewicht störenden Faktor Rechnung getragen (Tab. S. 12).

Wie die Ergebnisse unserer Untersuchungen zeigen, hängt die Erhöhung der Impulsrate über den Gelenken der Handwurzel auch vom Stadium der Prozeßaktivität nach Voit-Gamp ab. Wir sahen hier, wie die Abb. 6 zeigt, ein klares Überwiegen der Übereinstimmung von der Erhöhung des ^{87m}Sr Quotienten und der Prozeßaktivität in den akuten Stadien, d. h. im Stadium 3 und 4, wobei das Stadium 3 mit 49,9 % die stärkste Anreicherung des Nuklids aufweist. Mit 35,1 % liegt auch das Stadium IV überzeugend weit über den 6,1 % des Stadiums 1 und den 19,3 % des Stadiums 2, das wiederum auch eine ansteigende Impulsanreicherung gegenüber dem Stadium 1 darstellt. Die Prozeßaktivität, ein Ausdruck für die Stärke des Entzündungsvorgangs, findet seine Widerspiegelung seiner Stadienänderung in entsprechender Häufung des erhöhten ^{87m}Sr Quotienten, auch wenn im Stadium 4 der Prozentsatz gegenüber dem Stadium 3 etwas abfällt. Dies läßt sich wohl darauf zurückführen, daß eine absolute Unterscheidung zwischen dem Stadium 3 und 4 schwierig sein kann.

Bei gleichzeitiger Berücksichtigung von klinischen Befunden in Gegenüberstellung von Prozeßaktivität und signifikant erhöhter Anreicherung von Strontium läßt sich die Abhängigkeit der Impulserhöhung von klinischem Befund und Prozeßaktivität erkennen (Abb. 7).

Ferner stellen wir eine Veränderung des Serumeisens mit der Zunahme der Prozeßaktivität fest. Im gleichen Maße wie die Aktivität zunimmt, verringert sich der Serumeisenspiegel (Tab. 3).

Betrachtet man die signifikante Erhöhung des ^{87m}Sr Quotienten zur Krankheitsdauer (Abb. 1), so ist daraus zu erkennen, daß im 1. Jahr und v. a. im 2. - 6. Jahr der Erkrankungsdauer die Anreicherung von ^{87m}Sr stark erhöht ist. Im weiteren Verlauf der Krankheit ergibt sich dagegen ein Abfall. Hieraus läßt sich schließen, daß Knochenveränderungen im späteren Verlauf der Krankheit im Vergleich zum Frühbefall verringert sein können.

Die Tabelle 1 zeigt auf, an welchen Gelenken mit klinischen Befunden eine signifikante Erhöhung des Quotienten zu finden ist. Zunächst ist noch auf einen Punkt hinzuweisen, der bei Nichtbeachtung eine Verfälschung des Ergebnisses nach sich ziehen würde. Dem Krankheitsablauf entsprechend erfaßt die c. P. vorwiegend die Fingergrundgelenke und die Fingermittelgelenke und die Handwurzelgelenke. So ist eine signifikante Erhöhung des Quotienten an den Endgelenken nicht zu erklären. Evtl. könnte es sich hierbei um degenerative Prozesse handeln. Eine Klärung dieses Problems wird weiteren Untersuchungen vorbehalten sein.

Bei gleichzeitig festgestellten röntgenologischen und klinischen Befunden - wobei die klinisch objektiven Befunde weit überwiegen - finden wir an den Handgelenken und an den Grundgelenken die stärkste Übereinstimmung dieser beiden Faktoren mit der signifikanten Quotientenerhöhung von 35 % bzw. 28 %, wie es auch dem Krankheitsbefall entspricht.

Wollen wir die Aussagekraft des Röntgenbefundes und die der Klinik in bezug auf das Strontium miteinander vergleichen, so finden wir, wie es die Abbildungen 4 und 5 zeigen, beim Korrelieren von ^{87m}Sr Quotienten und der Röntgenuntersuchung ein höheres Maß an Koinkidenz als bei der Klinik und nuklear-

medizinischen positiven Befunden. Dies läßt sich darauf zurückführen, daß die Röntgenbeurteilung exakter in der Aussage ist als der klinische Befund. Wie die Tabelle 1 auch zeigt, fanden wir einige Gelenke, die sowohl klinische, als auch röntgenologische Befunde aufwiesen, die aber nuklearmedizinisch unauffällig waren. Dies kann dafür sprechen, daß es sich hierbei um ältere ossäre Veränderungen im augenblicklich entzündungsfreien Intervall handelt. Eine Erhöhung des Quotienten fanden wir auch dann nicht, wenn weder klinische noch röntgenologische Befunde zu erheben waren (2 von 34 am Handgelenk, 2 von 60 am Grundgelenk). Eine Sonderstellung nehmen auch hier die Endgelenke ein, wobei bei 197 Gelenken 43 erhöhte Quotienten aufwiesen, was vielleicht auf degenerative Prozesse zurückzuführen sein könnte.

Abbildung 2 gibt die Prozentzahl der Gelenke wieder, die zwar klinisch und nuklearmedizinisch einen Befund aufweisen (überwiegend objektiv), aber röntgenologisch unauffällig waren. Hier finden wir eine wesentlich geringere Anzahl von ^{87m}Sr Quotienten als beim gleichzeitigen Vorliegen von signifikanten des ^{87m}Sr Quotienten und positiven Röntgenbefunden. Bei den Grundgelenken fanden wir in 30 Fällen vor röntgenologischen Veränderungen eine Erhöhung des Quotienten, während in 56 Fällen bereits vorher Röntgenveränderungen vorlagen.

Die Möglichkeiten, und zwar die der Röntgendiagnose und die der uptake-Messung, ergänzen sich hier. Denn wo der Röntgenbefund noch negativ ist, kann das uptake-Verfahren bereits auf entzündliche Vorgänge hinweisen und umgekehrt (bei 107 Gel.).

Vom Röntgenstadium I zum Stadium IV läßt sich ein Anstieg der signifikanten Erhöhung des Quotienten bei gleichzeitig vorhandenem Röntgenbefund erkennen (Abb. 3). Es ist jedoch nicht möglich, dem Stadium IV eine Aussagekraft zuzusprechen, da es sich nur um 1 Gelenk handelt, das das Stadium IV aufweist.

Von Interesse ist das Verhalten der Serumeisen-Werte in bezug auf das Röntgenstadium. Wie die Tabelle 2 zeigt, nimmt der Serumeisengehalt umgekehrt proportional zum Röntgenstadienanstieg ab, ebenso wie wir es beim Verhältnis zur Prozeßaktivität fanden (Tab. 3).

Aus unseren Ergebnissen kann man ersehen, daß bei geringer Prozeßaktivität und noch fehlendem Röntgenbefund eine Erhöhung des ^{87m}Sr Quotienten selten auftritt. Dagegen kann die Summation von mäßiger Knochenbeteiligung und Weichteilschwellung sowie das Auftreten von progressiven knöchernen Destruktionen mit der ^{87m}Sr uptake-Messung erfaßt werden. Dieses gilt auch für die Abnahme der Anreicherung des Knochens mit dem Nuklid bei Gelenken, deren Befall schon längere Zeit andauert.

Vergleich der Ergebnisse an den Handgelenken bei Messung mit dem kleinen und dem großen Kollimator

Bei röntgenologisch erfaßbaren Knochenveränderungen und bei klinischen Befunden fand Schabronath (29) einen signifikant erhöhten ^{87m}Sr Quotienten der uptake-Messungen an den Handgelenken in 28 von 38 Fällen bei der Messung mit dem großen Kollimator. Demgegenüber fanden wir eine Signifikanz mit unserem Kollimator in 23 von 66 Fällen. Bei positiver Klinik, ohne röntgenologische Befunde, zeigten beim großen Kollimator - wobei zu erwähnen ist, daß es sich bei diesen Vergleichen um Messungen an denselben Probanden handelt - ein Patient und beim kleinen Kollimator 9 Patienten eine signifikante Erhöhung des Quotienten. Beim ersten Vergleich ist die Aussagekraft der Messungen mit dem großen Kollimator größer, nämlich 34,8 % signifikant erhöhter Quotienten, beim kleinen Kollimator stehen 74 % dem großen Kollimator gegenüber. Wenn keine röntgenologisch faßbaren Knochenveränderungen vorlagen, fanden wir eine höhere Koinzidenz bei den Messungen mit dem kleinen Kollimator, nämlich 13,6 % und 2,8 % beim großen Kollimator. Die Aussagekraft des großen Kollimator für ein frühzeitiges Erkennen von c. P. ist somit nicht größer als die des kleinen Kollimators, da erst bei bereits vorhandenen Röntgenbefunden die Trefferquote über die des kleinen Kollimators ansteigt.

K.E. Collins et al. (9) stellten fest, daß ^{99m}Tc ein geeignetes Radioisotop für Studien von Entzündungen in den interphalangealen Gelenken bei Patienten mit c. P. darstellt. Mit geringer Dosis von radioaktivem Trägerstoff sind hier Messungen durchführbar. Dies ermöglicht häufige Kontrollen. Bei dieser

Methode kann zwischen normalen und entzündlichen Gelenken unterschieden werden. Rekonen et al. (20) haben bei ihren Versuchen an Patienten, die an c. P. erkrankt waren, mit ^{85}Sr einen signifikanten Unterschied in der Strontiumaufnahme zwischen normalen Gelenken und erkrankten Gelenken festgestellt. Mit zunehmendem Krankheitsstadium nahm bei ihren Versuchen der signifikante Unterschied zu, ebenso stiegen die signifikanten Quotienten mit dem Schweregrad der Knochenveränderungen an. Die Messungen mit ^{85}Sr über den kleinen Fingergelenken entsprechend unserer Methode erwiesen sich auf Grund zu geringer Zählraten im Vergleich zur Untergrundimpulsrate als nicht aussagekräftig.

Bei der Beurteilung der Ergebnisse erweist sich, daß die Durchführung von uptake-Messungen über den kleinen Gelenken der Hände mit $^{87\text{m}}\text{Sr}$ keine brauchbare Methode ist, um befallene Gelenke signifikant gegenüber normalen Gelenken abzugrenzen. Im Einzelfall ergibt sich jedoch stets die Möglichkeit, befallene Gelenke durch die Errechnung von quantitativen Parametern zu graduieren. Dies gilt bes. für relativ frische, sowie schwere Veränderungen im Sinne einer c. P. Durch die gewonnenen Parameter ergibt sich die Möglichkeit zur Durchführung von Verlaufskontrollen (13, 14) während der Behandlung.

Zusammenfassung

Bei 25 Patienten, die an chronischer Polyarthrititis erkrankt waren, wurde 1 mCi $^{87\text{m}}\text{Sr}$ intravenös injiziert. Das Alter der Pat. lag zwischen 27 und 76 Jahren, wobei die Frauen (18 von 25) überwogen. Über den kleinen Gelenken der Hand, den Handgelenken und der Radiusmitte - dem Bezugspunkt - wurden 2 Stunden nach der Injektion uptake-Messungen durchgeführt. Zum Vergleich dienten 20 Patienten, die keine Veränderungen an den Händen aufwiesen. Aus den erhaltenen Impulsraten bildeten wir die Quotienten - Gelenk:Radiusmitte - und errechneten die 2 sigma-Grenzen.

Bei unseren Meßergebnissen die insgesamt 800 Gelenks-Einzelmessungen umfaßten betrachteten wir deren Korrelation mit klinischem und röntgenologischem Befund des jeweiligen Gelenkes.

Lagen röntgenologisch erfaßbare Veränderungen vor, sowie eine Koincidenz mit erhöhtem ^{87m}Sr Quotienten bei den Mittelgelenken in 52 %, bei den Grundgelenken in 71 % und bei den Handgelenken in 48 % der Fälle. Eine signifikante Erhöhung des ^{87m}Sr Quotienten in bezug auf die Krankheitsdauer fanden wir vor allem bei relativ kurzer Erkrankungsdauer von 1 - 6 Jahren. Bei der Korrelation der signifikanten Quotientenerhöhung mit klinisch positiven Befunden fanden wir eine Übereinstimmung bei den Handgelenken in 49 %, bei den Grundgelenken in 44 %, bei den Mittelgelenken in 19 % und den Endgelenken in 23 % der Fälle (Endgelenksarthrose).

Unsere Ergebnisse wiesen weiterhin bei Berücksichtigung der Röntgenstadien (nach Steinbrocker) im Stadium I in 34 %, im Stadium III in 50 % signifikant erhöhten Quotienten auf. Bei positiven klinischen Befunden fanden wir eine Erhöhung des ^{87m}Sr Quotienten bei den Handgelenken in 45 %, bei den Grundgelenken in 51 %, bei den Mittelgelenken in 42 % der Fälle vor.

Bei den einzelnen Stadien der Prozeßaktivität (Voit-Gamp) trafen wir auf eine Quotientenerhöhung wie folgt:

Im Stadium 1 waren 6,2 % der Quotienten signifikant erhöht, im Stadium 2 waren es 19,3 %, im Stadium 3 49,4 % und im Stadium 4 35,1 %.

Berücksichtigt man die Serumeisenwerte, indem man sie mit der Prozeßaktivität korreliert, so fanden wir im Stadium 1 $112\gamma\%$ ($\bar{x}$), im Stadium 2 $88\gamma\%$ ($\bar{x}$), im Stadium 3 $78\gamma\%$ ($\bar{x}$), im Stadium 4 $41\gamma\%$ ($\bar{x}$).

Bezogen auf die Röntgenstadien (nach Steinbrocker) fanden wir bei den einzelnen Stadien im Mittel nachfolgende Serumeisenwerte:

Stadium I 110γ , Stadium II 88γ , Stadium III 67γ . Die Serumeisenwerte weisen bei beiden Vergleichen eine klare Abhängigkeit von den einzelnen Stadien auf.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß ^{87m}Sr in den Anfangsstadien der chronischen Polyarthrits (Stadium 1 Voit-Gamp, Stadium 1 Steinbrocker) wesentlich weniger gegenüber der 2-Sigma-Grenze des Normalkollektivs positiv war, als in fortgeschrittenen Stadien (2 und 3).

Die ^{87m}Sr -Methode ergibt somit in der in dieser Arbeit verwendeten Methode keine wesentliche Bereicherung in der Frühdiagnostik der chronischen Poly-

arthritis der kleinen Gelenke und der Handwurzelgelenke im Vergleich zur klinischen Diagnostik und der Röntgendiagnostik.

In den fortgeschrittenen Stadien (II - IV) bildet sie eine brauchbare diagnostische Ergänzung und erscheint insbesondere für Verlaufskontrollen nach Therapie geeignet, die jedoch hier nicht bearbeitet wurden.

Literaturnachweis

- (1) ATLAS DER SZINTIGRAPHIE, Berlin (1970)
- (2) BAUER, G., C.E., SMITH: ^{85m}Sr scintimetry in osteoarthritis of the knee, J. Nucl. Med. 10 (1969), 109
- (3) BERGMANN, H., R. HÖFER, G. KOLANZ, N. THUMB: Quantitative Messung des ^{87m}Sr Uptake in Knochen mit PCP, Votr. 9. Jahrestag Ges. f. Nuklearmed., Sept. 1971, Antwerpen, Belgien
- (4) BESSLER, W.: Skelettszintigraphie mit Radiostrontium. In: GLANNER, R. et al. (Hrsg.): Ergebnisse der medizinischen Radiologie, Bd. II, S. 1, Thieme (Stuttgart - 1969)
- (5) BLOOMER, K.L.: Detection of non malignant bone disease with ^{87m}Sr (Abstract). J. Nucl. Med., 11 (1970) 406
- (6) BURCH, P.A., et al.: Autoimmunity: Some aetiolog. aspects I (1963) 1253
- (7) CHARKES, N.D.: Some differences between bone scans made with ^{87m}Sr and ^{85}Sr . J. Nucl. Med., 10 (1969) 491
- (8) COHEN, M.B., A. LORBER: Avoiding false-positive joint scans by the use of labeled albumins. Arthrit. % Rheumat. 14 (1971) 32
- (9) COLLINS, K.E., S. DEDHAR, G. NUKI, K. WHALEY, W. WATSON, BURCHMANN and CARSON-DICK: Radioisotope study of small joints inflammation in rheumatoid arthritis, Ann. rheum. Dis. 30 (1971) 401
- (10) De ROO, M.J.K., P. KSTELJN: A critical study of the bone scintigraphy to the diagnose in orthopaedic conditions. J. Belge de Radiologie, 52 (1969) 220
- (11) DIHLMANN, W., C. KLEMM, H. STOCKBERG, F.-J. BULTMANN: Sacroiliakale ^{85}Sr -Profilographie bei ankylosierender Spondylitis, Fortschr. Röntgenstr. 115 (1971) 42
- (12) FASSBENDER, E. Hipp und E.A. HÜHN: Die Bedeutung nuklearmed. Methoden in der Diagnostik von Erkrank. der Knochen und Gelenke, Fortschr. d. Med., 86. Jhg. (1968) 16

- (13) FEINE, zum WINKEL, Nuklearmedizin, Szintigraphie, Diagnose, Thieme, Stuttgart (1969)
- (14) FREY, K.W., U. BÜLL: Profilmessung u. Szintigraphie mit ^{85}Sr und $^{87\text{m}}\text{Sr}$ zur Verlaufsbeobachtung von Knochenerkrankungen, Thieme, Stuttgart (1971) S. 35
- (15) FREY, K.W., D. GHANATABADI: $^{87\text{m}}\text{Sr}$ zur Verlaufsbeobachtung von physikalischer Therapie bei Gelenkserkrankungen. Zschr. physikal. Therapie (im Druck)
- (16) FREY, K.W.: Profilmessung und Szintigraphie des Skeletts. In: GLANNER, R. (Hrsg.): Angiologie und Szintigraphie bei Knochen- und Gelenkerkrankungen, Thieme, Stuttgart (1971) S. 35
- (17) GHANATABADI, D.: Diagnost. Untersuchungen mit $^{87\text{m}}\text{Sr}$ zur Verlaufsbeobachtung von Gelenkserkrankungen unter physikalischer Therapie. Inaugural-Dissertation, München, 1971.
- (18) GOEBEL, R., O. EBER, H. WASCHER, H. HAYN, G. KLEIN: Die Gelenkszintigraphie mit Tc 99m-Pertechnat. Zschr. Rheumaforsch. 29 (1970) 75.
- (19) HOLLANDER, J.L.-M.D., Arthritis and Allied Conditions-A Textbook of Rheumatology, Lea & Febiger, 1967 Philadelphia.
- (20) HOLOPAINEN, T., A. REKONEN: Uptake of radioactive Strontium (^{85}Sr) in joints damaged by rheumatoid arthritis measured by external counting of radiation. Acta Rheum. Scand. 12 (1966) 102
- (21) KOLAR, J., A. STREDA, V. BEK, A. BABICKY, B.BR, L. JANKO, M. KRALOVA: Untersuchungen bei sogen. primären und sekundären Gelenknekrosen mit knochensuchenden radioaktiven Isotopen. Fortschr. Röntgenstr. 108 (1968) 487.
- (22) KOLAR, J., V. BEK, L. JANKO, A. BABICKI, L. VYHNANEK: Diagnostik und Kontrollmöglichkeiten mit ^{85}Sr bei Skelettmetastasen des Mammakarzinoms. Strahlenther. 136 (1968) 289.

- (23) KOLAR, J., L. VYHNANEK, A. BUBICKY, L. JANKO: Diagnostik mit Radioisotopen in der Orthopädie. Zeitschr. für Orthop. und ihre Grenzgebiete, 104. Band, 3. Heft (1968), S. 414 - 425.
- (25) MARTINEZ-VILLASENOR, D., P. BUSH, G. KATONA: La centelleografia con radioisotops de vida corta en el diagnostico de los padecimientos de las articulaciones, IAEA Symp. Salzburg 1968, SM-108/127
- (26) MECKLENBURG, R.L., M.D. Clinical Value of Generator Produced $^{87}\text{m}\text{Sr}$, J. of Nucl. Med., 5 (1964) S. 929 - 935.
- (27) MUHEIM, G., W.P. CRUTCHLOW: ^{18}F and ^{85}Sr scintimetry in the study of primary arthropaties, Brit. J. Rad. 44 (1971) 290.
- (28) SAUER, R.: Die Stellung des Strontium- ^{87}m in der Skelettszintigraphie. Schweiz. Med. Wschr. 101 (1971) 1129.
- (29) SCHABRONAT - Inaugural-Dissertation 1973 - $^{87}\text{m}\text{Sr}$ Strontium in der Diagnostik der c. P. der großen Gelenke.
- (30) SCHEER, K.E., H. HARBST, H. KAMPMANN, K. zum WINKEL, W. MAIERBORST, W.J. LORENZ, L. BILANIUK: Bone szintigraphy with ^{18}F and $^{87}\text{m}\text{Sr}$. IAEA Symp., Salzburg 1968, SM-108/59.
- (31) SCHÖN, R., A. BÖNI, M. MIELKE: Lehrbuch der Röntgendiagnose, Springer Berlin, Heidelberg (1970).
- (32) SCHÜTZ, BAENSCH, FRIEDL, UEHLINGER: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Thieme Stuttgart (1951).
- (33) SPENCER, B.R., R. HERBERT, W.W. RISH, W.A. LITTLE: Bone scanning with ^{85}Sr , $^{87}\text{m}\text{Sr}$ and ^{18}F . Brit. J. Rad. 40 (1967) 641.
- (34) STEINBROCKER, O., C.H. TRAEGER, R.C. BATTERMANN: Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. J. Amer. Med. Ass. 140 (1949) 659.
- (35) UEHLINGER, E.: Bone changes in rheumatoid arthritis and their pathogenesis. In: MÜLLER, W., H.G. HARWERTH, K. FEHR (Hrsg.): Rheumatoid Arthritis, Academic Press, London, New York, 1971, S.25.

- (36) UMEK, H., H. SORANTIN, H. CZEMBIREK: Knochenszintigraphie mit ^{87m}Sr und ^{85}Sr . Fortschr. Röntgenstr. 110 (1969) 209
- (37) VOIT, K., GAMP, A.: Der Rheumatismus. Enke, Stuttgart 1958.
- (38) WEBER, D.A., E.J. GREENBERG, A. DIMICH, P.J. KENNY, E.O. ROTHSCHILD, W.P. L. MYERS, J.S. LAUGHLIN: Kinetics of radio nuclides used for bone studies. J. Nucl. Med. 10 (1969) 8.
- (39) ZEITSCHRIFT FÜR ORTHOPÄDIE, 104 (1968) 414 - 425.

Tab. 1 Vergleich von klinischem und Röntgenbefund mit den Ergebnissen der uptake-Messungen mit $^{87}\text{m}\text{Sr}$ (+ = positiver, Ø negativer Befund) bei Patienten mit c. P.

25 Patienten	Rö + Sr +	Rö Ø Sr Ø	Rö Ø Sr +	Sr + Rö + (I)	Sr + Rö + (II + III)
Klinik + (u = 66)	22	6	9	4	10
ulnares + radiales					
Klinik Ø					
Handgel.					
(u = 34)	1	17	2	14	0
Grundgel.					
Klinik + (u = 190)	48	41	26	50	2
Klinik Ø					
u = 250					
(u = 60)	12	29	2	17	0
Klinik +					
Mittelgel.					
(u = 118)	25	32	8	29	20
Klinik Ø					
u = 200					
(u = 82)	7	34	13	21	0
Klinik +					
Endgel.					
(u = 53)	7	5	4	15	2
Klinik Ø					
u = 250					
(u = 197)	12	123	43	14	5

Tab. 2 Serum-Fe in $\gamma(\bar{x})$ bezogen auf die einzelnen Röntgenstadien

I	II	III
---	----	-----

110 88 67

Tab. 3 Serum-Fe in $\gamma(\bar{x})$ bezogen auf die einzelnen Prozeßaktivitäten

1	2	3	4
---	---	---	---

112 88 78 41

Tab. 4 Subjektiv klinische und objektiv röntgenologische Befunde ohne signifikante Quotientenerhöhung (= $^{87m}\text{Sr } \emptyset$)

	Handgel.	Grundgel.	Mittelgel.	Endgel.
Stad. I	14 %	22,1 %	16 %	6 %
Stad. II	12 %	0,8 %	10 %	0,8 %
Stad. III				
Stad. IV	0 %	0 %	0 %	0 %

Abb. 1 Signifikant erhöhte Quotienten in bezug auf die Krankheitsdauer

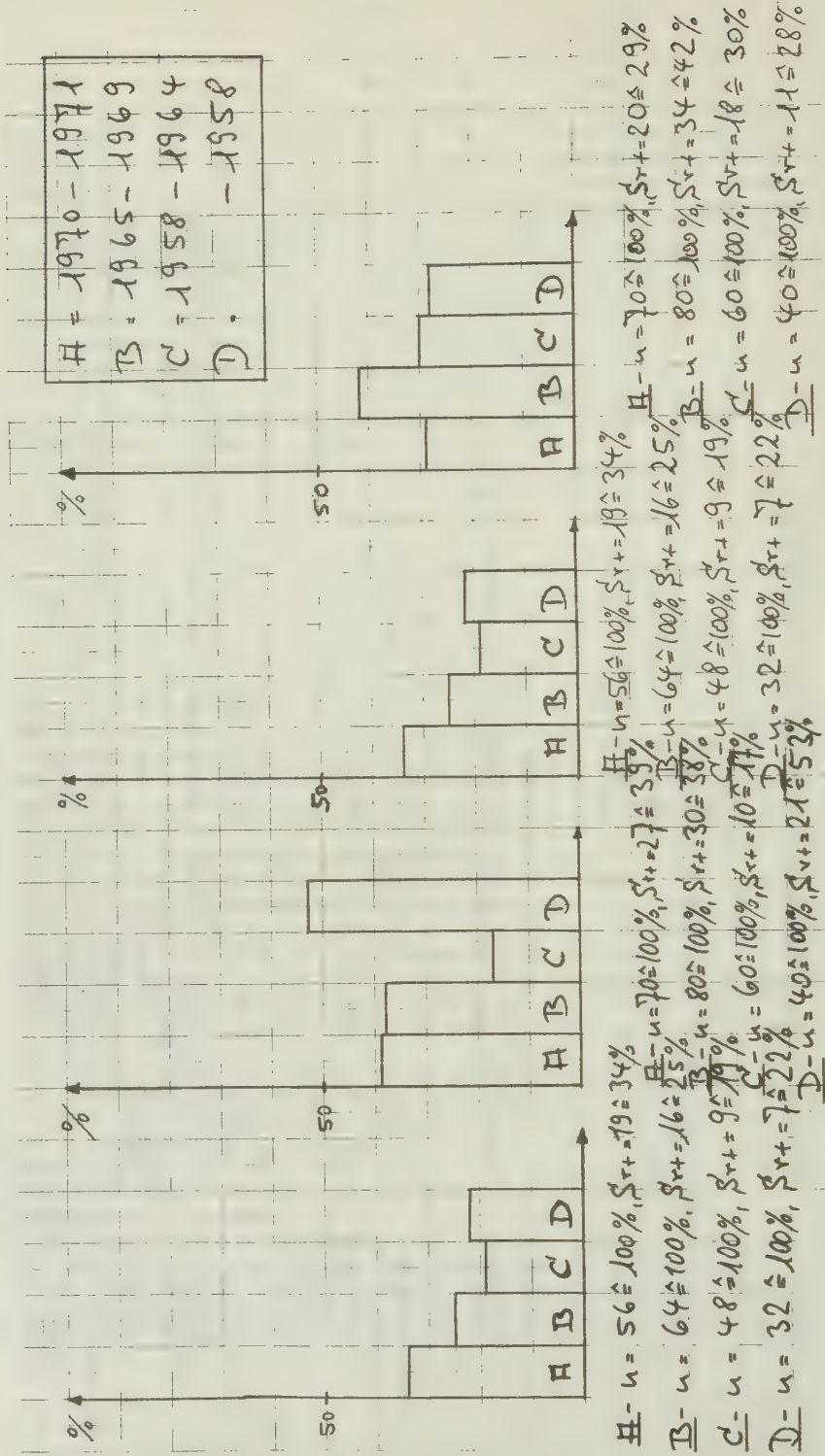
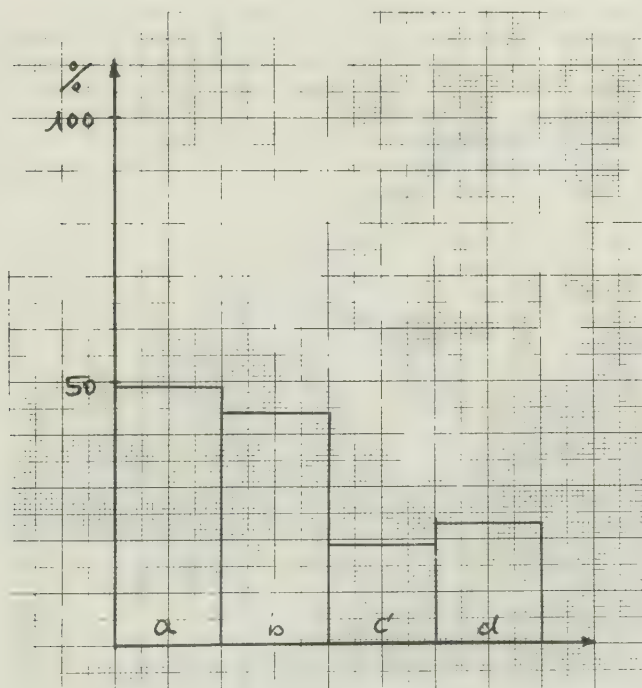
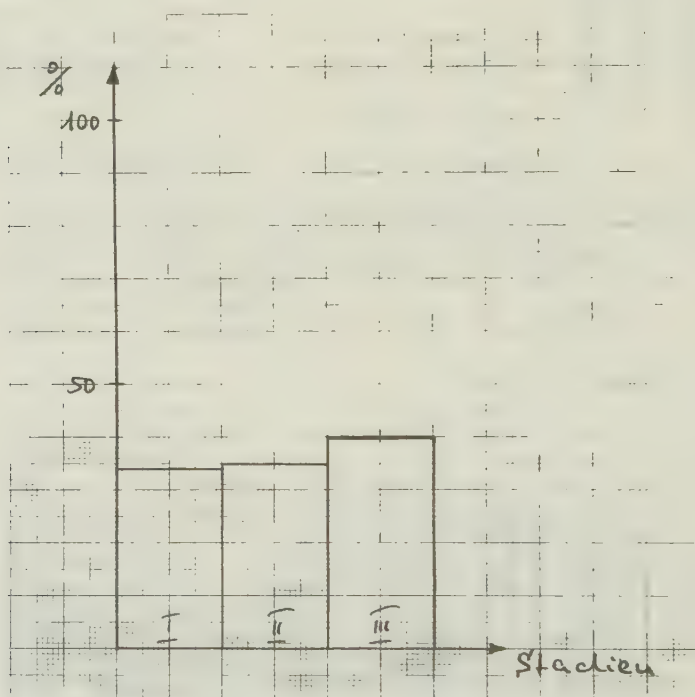


Abb. 2 Gelenke mit subjekt. klinischen Befunden und signifikanter Quotienten-
erhöhung



- a - Handgel. - 49 %
- b - Grundgel.- 44 %
- c - Mittelgel.- 19 %
- d - Endgel. - 23 %

Abb. 3 Verteilung der signifikanten Quotientenerhöhungen auf die Röntgenstadien (Steinbrocker)



im Stad. I - 253 Gel., davon 86 Sr += 34 %

im Stad. II - 87 Gel., davon 30 Sr += 35 %

im Stad. III - 18 Gel., davon 9 Sr += 50 %

Abb. 4 Positive Röntgenbefunde in Korrelation mit signifikanter Quotienten-
erhöhung

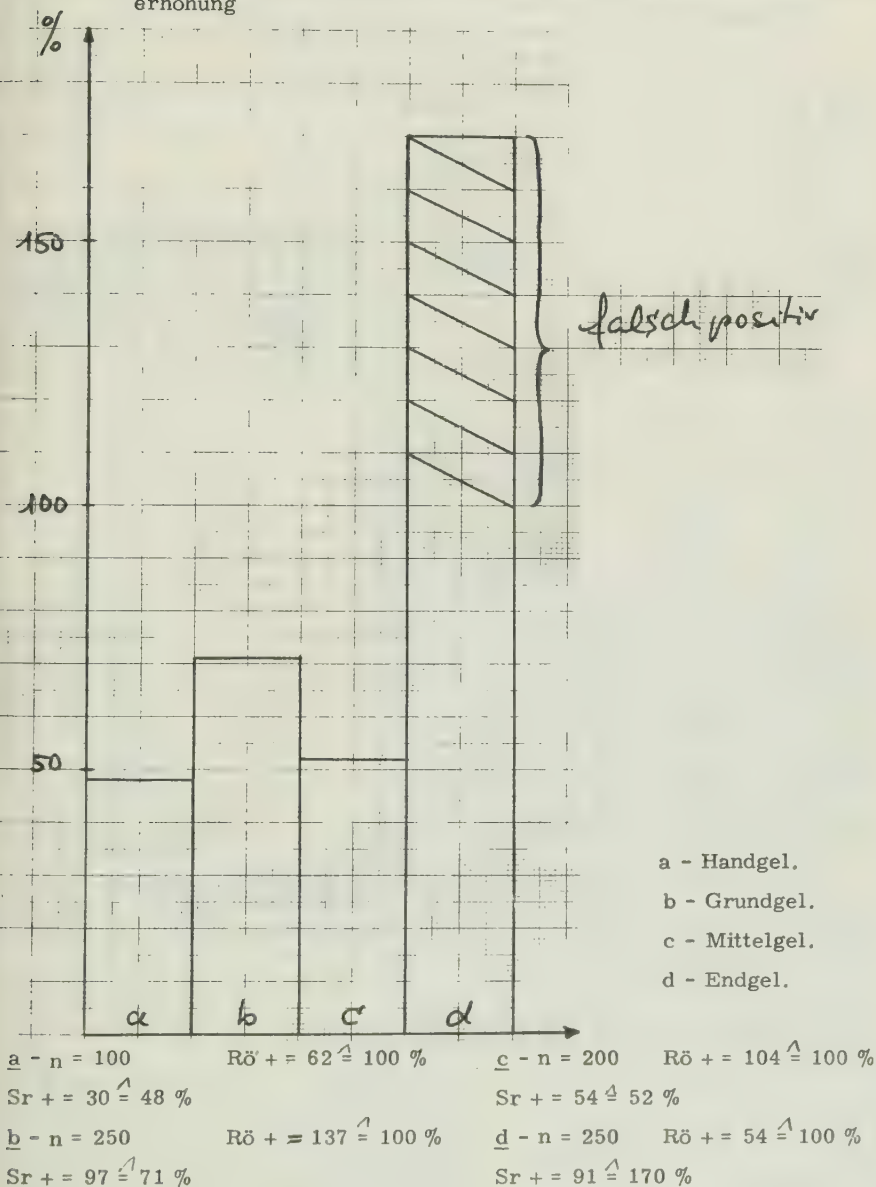
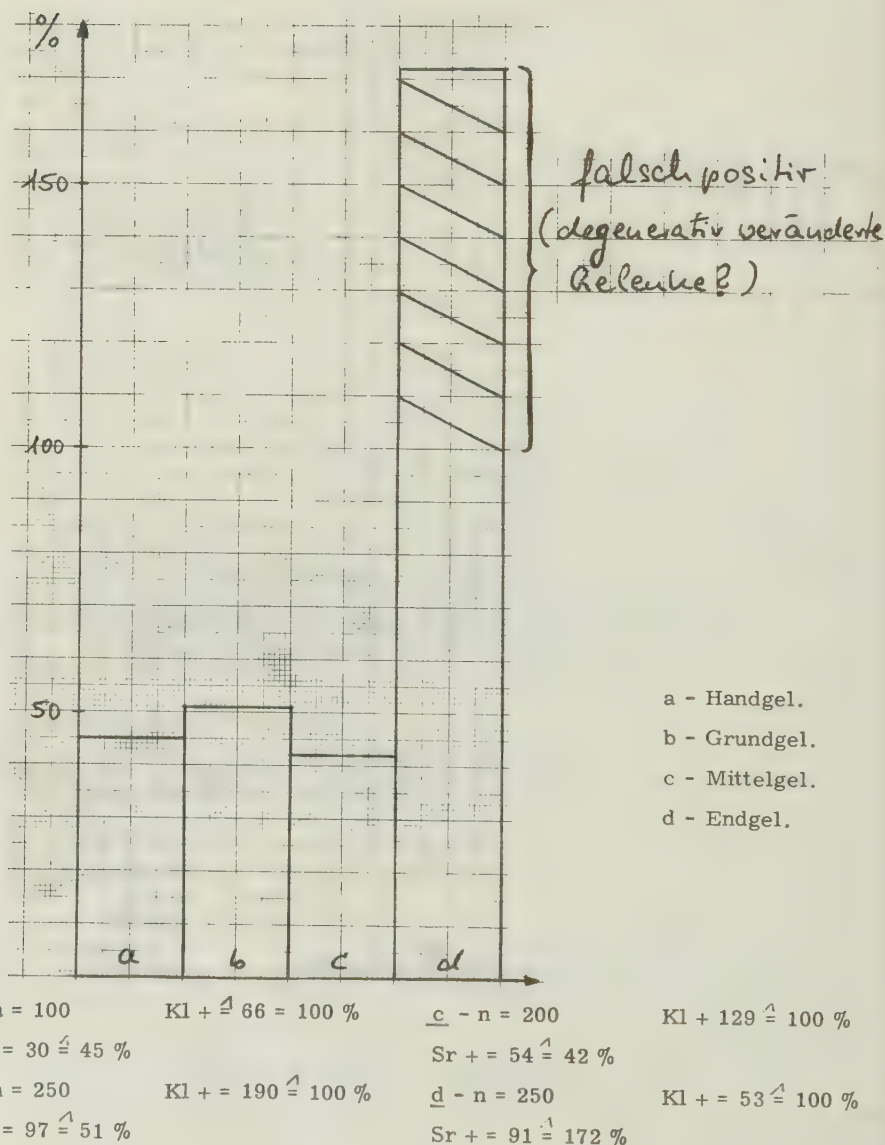
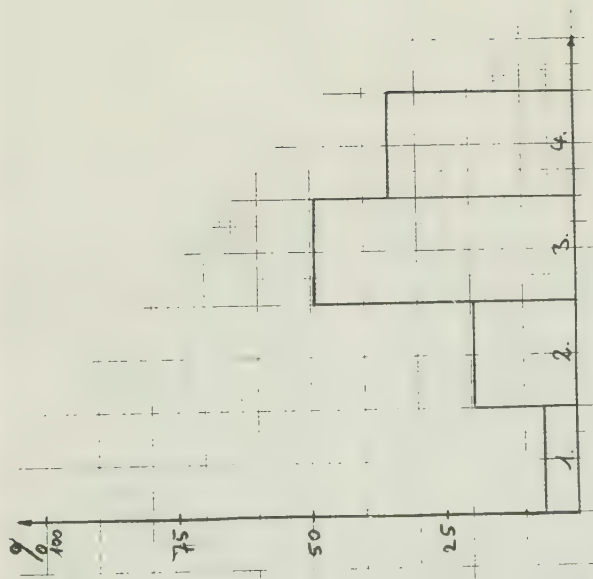


Abb. 5 Subjekt. klinische Befunde in Korrelation zu signifikanter Quotienten-
erhöhung



Die Verteilung der signifikanten Quotientenerhöhung auf die Stadien der Prozeßaktivität (Voit-Gamp) ohne Berücksichtigung von subjektiv klinischen Befunden



1. $n = 64$ Gelenke

$Sr = 4 \hat{=} 6,2 \%$

2. $n = 352$

$Sr = 68 \hat{=} 19,3 \%$

3. $n = 256$

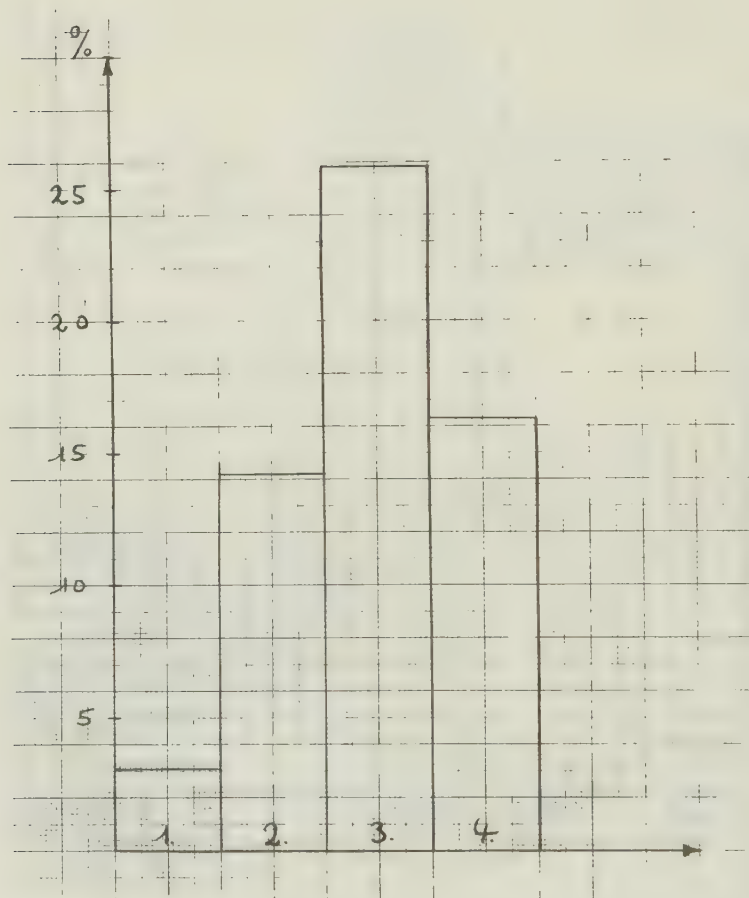
$Sr = 127 \hat{=} 49,4 \%$

4. $n = 128$

$Sr = 45 \hat{=} 35,1 \%$

Abb. 7

Verteilung der signifikant erhöhten Quotienten auf die einzelnen Stadien der Prozeßaktivität (Voit-Gamp) bei gleichzeitig klin. pos. Befunden



1. $n = 64$ Gelenke

$Kl + Sr + = 2 \hat{=} 3,1 \%$

2. $n = 352$

$Kl + Sr + = 50 \hat{=} 14,2 \%$

3. $n = 256$

$Kl + Sr + = 66 \hat{=} 25,8 \%$

4. $n = 128$

$Kl + Sr + = 21 \hat{=} 16,3 \%$

Lebenslauf

Geboren	21.06.1944 in Rosenheim
Eltern	Oberst a.D. Dipl.-Ing. Wilhelm Schwarz-Gewallig Gisela Schwarz-Gewallig, geb. Polack
Schulen	Volksschule von 1950 - 1955 in Regensburg Gymnasium von 1955 - 1966 Abitur am 22.2.1966 in Kiel
Studium	Vorphysikum 1967 in München Physikum 1969 in München Staatsexamen SS 1972 in München

